Aus der medizinischen Klinik und dem Pathologischen Institut
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Staehelin) (Vorsteher: Prof. Dr. R. Rössle)
der Universität Basel

Ein Fall von Miliartuberkulose infolge Durchbruchs einer Kaverne in die Aorta, nebst Bemerkungen über Haemoptoë bei Miliartuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

von

JAKOB JASTRZAB
aus Lenczyca (Polen).

Les Editions Universitaires de Strasbourg
1a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1
(Foyer Universitaire)
STRASBOURG
R. c. Strasbourg 3677

1926

Aus der medizinischen Klinik und dem Pathologischen Institut
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Staehelin) (Vorsteher: Prof. Dr. R. Rössle)
der Universität Basel

Ein Fall von Miliartuberkulose infolge Durchbruchs einer Kaverne in die Aorta, nebst Bemerkungen über Haemoptoë bei Miliartuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

von

JAKOB JASTRZAB
aus Lenczyca (Polen).

1926

Les Editions Universitaires de Strasbourg
1 a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1
(Foyer Universitaire)
STRASBOURG
R. c. Strasbourg 3677

Von der medizinischen Fakultät Basel

genehmigt

auf Antrag von Herren Prof. R. Staehelin
und Prof. R. Rössle.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Doctor jur. FRANZ ARNSTEIN
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548816_0040

Eine Haemoptoë bei Miliartuberkulose gehört zu den seltenen Erscheinungen, da bekanntlich schwere Lungentuberkulosen, die mit Haemoptoë einhergehen, in den wenigsten Fällen mit dem klinischen Bilde der Miliartuberkulose verbunden sind.

Es scheint, dass die bestehende Lungenphthise eine gewisse Immunität gegen diejenige Form der Allgemeininfektion mit Tuberkelbazillen hervorruft, welche als Miliartuberkulose im klinischen Sinne erkennbar ist.

Bemerkenswert ist die Häufigkeit der letzteren im kindlichen und jugendlichen Alter. Erst im höheren Alter häufen sich wieder die Fälle von Miliartuberkulose. Es scheint hier eine geringere Immunität eine Rolle zu spielen. Ist irgend ein tuberkulöser Prozess im Organismus, so kommt es nicht selten auf dem Blut-Lymphwege zur Einschwemmung von wenigen Tuberkelbazillen in die Blutbahn, vereinzelte Bazillen können auch durch Wanderzellen ins Blut verschleppt werden.

Diese werden durch die bakteriziden Kräfte des Blutes so geschwächt, dass sie ohne Schaden in irgend einem Organ liegen bleiben, oder sie führen da und dort zur Entwicklung eines kleineren oder grösseren Organtuberkels. Durch solche Einschwemmungen benigenster Art soll es gerade zur Erhöhung der Immunität kommen.

Hier kommen wir auf die Frage der Immunität. Wie jede Infektionskrankheit, ist die Miliartuberkulose das Resultat von Zahl und Virulenz der Tuberkelbazillen einerseits und der Empfänglichkeit des Organismus anderseits. Eine sehr massige Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen wird wohl in jedem Organismus eine akute allgemeine Miliartuberkulose auslösen. Wo gar keine Immunität vorhanden ist, kann massiger Einbruch

zum seltenen Bild der Sepsis tuberculosa acutissima, mit miliaren Nekrosen ohne Gewebsreaktion führen. Es ist also auch zum Zustandekommen der akuten allgemeinen Miliartuberkulose eine Allergie bestimmter Art nötig, sonst reagiert das Gewebe nicht mit der typischen Tuberkelbildung, sondern es kommt zur Nekrose. Bei schubweisem Eindringen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn und stärkerer Immunität kommt es zur Entwicklung einer mehr chronischen oder subakuten Generalisation des tuberkulösen Prozesses. Es gibt aber sicherlich auch Fälle, bei denen geringe Mengen von Tuberkelbazillen schon zu einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose führen, mit welcher ein widerstandsfähiger Organismus fertig wird.

Die häufigste Einbruchstelle sind Lungenvenen oder der Ductus thoracicus, später schliessen sich der Häufigkeit nach erst die anderen Venen, dann die Arterien und schliesslich Aorta und Herz an. Auch die Arterientuberkulose per contiguitatem ist seltener als die entsprechende Venenerkrankung infolge der stärkeren elastischen und muskulären Membranen der Arterienwand, welche den Tuberkelbazillen mehr Widerstand entgegensetzen, und deshalb sind auch die grösseren Arterien seltener befallen, als die kleineren. Der Einbruch in die Arterien ist also seltener. Innerhalb von Kavernen und Käseherden kommt es bekanntlich häufig zu Arrosion von Lungenarterien.

Der tuberkulösen Erkrankung der äusseren Häute folgt aber oft sehr bald eine produktive, obliterierende Entzündung der Intima oder es entsteht ein Aneurysma, so dass eine Verödung oder eine Blutung resultiert, sehr selten aber ein Einbruch tuberkulösen Materials in das durchgängige Gefäss (Hegler). Doch haben *Weigert*, *Herxheimer*, *Schwarz*, *Silbergleit*, Fälle von Einbruch in die Lungenarterien durch vorherige Verwachsung mit verkästen Drüsen beschrieben.

Noch seltener sind die tuberkulösen Erkrankungen der Aorta. Die erste Beschreibung schwerer Wandtuberkulose der Aorta stammt von P. *Dittrich*. Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben, bei dessen Necropsie als Ursache für seine Miliartuberkulose eine Arterientuberkulose, speziell solche der Aorta festgestellt wurde. In diesem Falle hat eine hinter der Aorta sitzende tuberkulöse Lymphdrüse, deren Wand durchbrochen und dadurch

eine Dissemination des Koch'schen Bazillus in alle Organe verursacht. Einen ähnlichen Fall über Aortendurchbruch beschreibt *Hanau-Sigg*. In diesem Falle hat ein tuberkulöser Prozess von der Lunge aus die Pleura, Pericard und Aorta angefressen und dadurch den Tuberkelbazillen einen Weg in die Blutzirkulation gebahnt. Auf diese Weise hat eine Lungenkaverne in Verbindung mit der Aorta den Anlass für eine Miliartuberkulose gegeben. Der Einbruch in die Aorta ist aus den verschiedenen erwähnten Gründen im allgemeinen selten.

Eine Haemoptoë kann bei Miliartuberkulose auf verschiedene Weise zustande kommen.

1. Könnte man denken, dass eine Lungentuberkulose gleichzeitig zu Haemoptoë und Miliartuberkulose führt. Dieses zufällige Zusammentreffen wird aber deshalb nicht beobachtet, weil bei einer fortschreitenden Lungentuberkulose Miliartuberkulose selten ist.

2. Eine gleichzeitige Entstehung einer Miliartuberkulose und einer Haemoptoë ist aber auch möglich.

A. Wenn ein tuberkulöser Herd gleichzeitig in ein Gefäss und in die Luftwege durchbricht. Dieser Zufall ist aber selten.

B. Wenn ein Blutgefässtuberkel, der schon die Einschwemmung von Tuberkelbazillen in die Blutbahn verursacht hat, sich nachträglich auch nach der andern Richtung entwickelt und in die Luftwege einbricht. Der Durchbruch eines Intimatuberkels in die Luftwege verhindert aber die Miliartuberkulose selbst, indem sie dem tuberkulösen Herd keine Zeit zur Entwicklung nach der Richtung der Luftwege lässt.

C. Wenn ein tuberkulöser Herd, der schon im Zusammenhang mit dem Lumen eines Bronchus steht, z. B. in einer tuberkulösen Kaverne ein Blutgefäss arrodiert. Das findet bei jeder Haemoptoë statt, aber trotzdem kommt es dabei gewöhnlich nicht zu Miliartuberkulose, weil die eröffneten Gefässe, wenn die Haemoptoë nicht zum Tode führt, veröden, ohne dass viele Bazillen in die Blutbahn eingeschleppt werden und ohne dass sich Intimatuberkel entwickeln. Aus diesen Gründen ist das gleichzeitige Auftreten von Miliartuberkulose und Haemoptoë ausserordentlich selten. Der einzige Fall von Miliartuberkulose mit Haemoptoë der in der Literatur beschrieben ist, stammt von *Girardet*. Auch dort ist

der Zusammenhang kein direkter, d. h. die Blutung wurde nicht durch Miliartuberkulose selbst hervorgerufen, sondern beides waren parallele Folgen derselben Krankheitsursache.

Der Patient, ein 39 jähriger Arbeiter, wurde nur einen Tag in der Medizinischen Klinik zu Heidelberg beobachtet, als bereits die Verblutung einsetzte; es ist daher leider nur ein kurzer klinischer Bericht vorhanden: Vor einem Jahre Lungenspitzenkatarrh und angeblich wegen Larynxtuberkulose behandelt. Jetzt wegen Haemoptoë eingeliefert; nur geringes Blutspucken, bis zur Nacht fünf bis sechs Mal etwas sanguinolentes Sputum ausgeworfen. Plötzlich tödliche Hämorrhagie. Die klinische Diagnose lautete: Blutung unbekannten Ursprungs innerhalb 5 Minuten ad exitum führend. Tbc. apic. sin?

Sektionsbefund (*Auszug*). — Nach Eröffnung der intakten Lungenarterie fühlt man über ihrem Ursprung und unter der Aortenwurzel, deren Bogen darüberläuft, einen hühnereigrossen Tumor. Nach dem Aufschneiden der Aorta sieht man etwa 3 cm über den Klappen einen fetzigen, etwa 2 cm langen Querriss, der in den Tumor führt und durch den man eine Sonde durch die erwähnte Perforationsöffnung in die Trachea einführen kann. Der Tumor ist beim Einschneiden zystischer Natur, enthält flüssiges und geronnenes Blut und an seinen Wänden käsige, durchblutete Gewebsmassen, der Lage nach liegt er dem Perikard auf, zum Teil vielleicht auch in den an der Umschlagstelle verwachsenen Blättern.

Die Aortenintima ist sont glatt, die Klappen zart. Der Herzmuskel ist gleichmässig blassbraunrot. Die Oberfläche der Lunge zeigt zahlreiche, weisse Knötchen in anthrakotischer Umgebung; besonders in der Nähe der Spitzen derbe Einziehungen. Auf dem Schnitt befinden sich hier schwielige, anthrakotische Herde mit käsigen Einlagerungen, rechts grösser als links, etwa haselnussgross. Das Lungengewebe ist dunkelrot gefleckt, in den Rändern stark gebläht; überall sieht man auf dem Schnitt weisse, vorspringende, submiliare Knötchen; der Luftgehalt ist in den dunkelroten Partien, besonders in den Unterlappen, herabgesetzt; sonst in den Bronchien reichlich schaumigblutige Flüssigkeit.

Anatomische Diagnose. — Erweichter Tuberkelknoten am Perikard zwischen Aorta und Pulmonalis; Durchbruch in die

Aorta ascendens. Einbruch des dadurch gebildeten Blutsackes [Aneurysma spurium s. extramurales Hämatom (Benda)] in die Trachea knapp über der Bifurkation, profuse Blutung in Atem- und Speisewege, Blutaspiration in die Lungen. Concretio recens pericardii. Alte, vernarbte tuberkulöse Herde in beiden Lungenspitzen, besonders rechts. Tuberkulöse Fistel am Sternum. Disseminierte Miliartuberkulose der Leber, Nieren, Milz und Lungen. Der Weg, den die tödliche Blutung genommen hat, Aorta, Tuberkelknoten, Trachea, ist ohne weiteres klar.

Wenn man nun die näheren topographischen Verhältnisse berücksichtigt, so hat man es hier ohne Zweifel mit dem tracheobronchialen Drüsenpaket, und zwar hauptsächlich mit dem grösseren unteren, das einmal der Teilungsstelle der Art. pulmonalis aufliegt und weiter vorn dem Perikard und der Aorta ascendens anliegt und oben und hinten bis zur Bifurkation der Trachea reicht, zu tun. Dieses Drüsenpaket muss tuberkulös erweicht sein ; eine nicht unbeträchtliche Rolle hat ganz gewiss bei dieser Erweichung auch die hochgradige Anthrakose gespielt.

Zu bedenken wäre, dass es sich hier nicht um verkäste Drüsen, sondern um einen tuberkulösen abgekapselten Abszess, der seinen Ausgang von einer umschriebenen Tuberkulose der Umschlagstelle des Perikards genommen hätte, handeln könnte. Direkt ausschliessen kann man weder das eine noch das andere, doch spricht die mikroskopische Untersuchung eher für die erste Annahme.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus der Wandung des Tumors exzidierten Stückes ergab, dass man es mit einem tuberkulösen Gebilde zu tun hatte. Man könnte den ganzen Tumor als ein Tuberkulom bezeichnen. Das Zentrum des Tuberkuloms enthielt frische Thrombusmassen, die äussersten Schichten hatten fibrösen Charakter, sie gingen an den Stellen, wo das Perikard anlag, direkt in dieses über. Nach innen lagerte sich überall tuberkulöses Granulationsgewebe an, in diesem fanden sich zahlreiche Riesenzellen und kleinzellige Infiltrate. Manche Stellen waren vollkommen kernlos, sie stellten verkäste Partien dar. In den Buchten und Winkeln der tuberkulösen Wand fanden sich überall frische Thrombusmassen. An einigen Stellen hatte es den Anschein, als hätte man noch Trümmer von lymphoidem Gewebe vor sich ; dies würde für die Entstehung des Tuberkuloms aus einem Konglo-

merat tuberkulös entarteter Lymphdrüsen sprechen. Doch lässt sich dieser Entstehungsmodus aus dem ganzen Bilde nicht direkt beweisen, obwohl er die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass es sich bei dem Tuberkulom um einen abgekapselten, tuberkulösen Abszess gehandelt hat, der seinen Ursprung von einer primären Tuberkulose des Perikards genommen hat. Doch ist diese Annahme sehr unwahrscheinlich, zumal da eine tuberkulöse Pericarditis nicht mit Sicherheit nachweisbar war.

Es handelt sich sicher nur um eine concretio pericardii, die als Reaktion auf den nahen entzündlichen Prozess der Lymphdrüsenvereiterung entstanden ist.

Inwieweit das Tuberkulom die Wandungen der benachbarten Organe ergriffen hat, lässt sich makroskopisch nicht ohne weiteres feststellen.

Das Präparat konnte nicht weiter seziert werden ; es war daher nicht möglich, genauere mikroskopische Details sowohl der Wandungen der benachbarten Organe als auch der beiden Perforationen zu geben. Ebenso liess sich aus diesem Grunde auch keine genaue Erklärung über die Entstehung des Tuberkuloms erbringen (s. o.). Auf jeden Fall ist die Art. pulmonalis auf der Innenfläche vollkommen glatt, ebenso der Oesophagus und die Trachea bis auf die kleine Perforationsstelle an der Bifurkation.

Das Tuberkulom, oder besser gesagt, der Blutsack, breitet sich besonders nach links aus ; das ist auch leicht rein topographisch verständlich, denn nach dieser Seite steht kein Hindernis im Wege, während rechts die Raumverhältnisse viel enger und schwieriger sind.

Uber den Entstehungsmechanismus der Perforation äussert sich *Girardet* folgendermassen :

Die Frage nach dem Entstehungsmechanismus der Perforation ist ziemlich einfach zu lösen. Ohne Zweifel entstand zuerst die Perforation in der Aorta. Ein ausserhalb der Aorta liegender tuberkulöser Prozess griff immer weiter auf die Wandung des Gefässes ein, zerstörte die Adventitia, brachte die Elastica externa und einen grossen Teil der Media zum Schwund und schwächte auf diese Weise sukzessive die gewaltige Aortenwand.

Wir haben es also hier mit einer Perforation per arrosionem

von aussen zu tun ; dann in einem gegebenen Moment brach unter dem mächtigen Blutdruck die geschwächte Stelle der Aortenwand, und entstand der wuchtige, 2 cm lange Querriss mit den zerfetzten Rändern. In dem Augenblick ist dann vermutlich eine verhältnismässig grosse Menge käsigen Materials von dem Blutstrom aus dem Tuberkulom mitgerissen worden, und hierdurch kam es zur akuten Miliartuberkulose der Leber, Lungen, Nieren, Hoden, Pankreas.

Was nun die Perforation in die Trachea angeht, so haben hier offenbar zwei Faktoren zu deren Zustandekommen beigetragen : zunächst die tuberkulöse Einschmelzung, dann die Wühlarbeit des extramuralen Haematoms.

Die völlige Perforation der Trachea ist wohl frisch, mit ihr erfolgte die tödliche Verblutung. Die Haemoptysen kurz vor der letalen Haemoptoë lassen sich so erklären, dass früher Schleimhautblutungen an der Perforationsstelle stattgefunden haben, die durch Zirkulationsstörungen infolge des Druckes des extramuralen Haemotoms entstanden waren ; denn in den Lungen wurde kein frischer tuberkulöser Herd oder eine Kaverne gefunden, die für die Haemoptysen hätten verantwortlich gemacht werden können.

Die Hauptrolle bei der Perforation in die Trachea hat aber ohne Zweifel der arrodierende Blutstrom gehabt, wie das auch in anderen Fällen von extramuralen Haematomen der Aorta bekannt ist. Dass die Offnung in die Trachea so klein ist, das liegt wohl hauptsächlich daran, dass der Blutstrom gerade eine schwache Stelle in der Trachea auswühlte, nämlich den Zwischenraum zwischen zwei Trachealknorpeln.

Über zwei interessante Fälle von tuberkulöser Aortenperforation berichtet *Zalka*. Er teilt diesen Mechanismus der Perforation in 2 Gruppen.

1. Fälle, bei denen wir eine Infektion von Intima aus annehmen müssen.

2. Bei den die Tuberkulose von der Umgebung auf das Gefäss übergriff. Die beiden Fälle, von denen *Zalka* berichtet, gehören zur zweiten Gruppe, nämlich solche, die durch ein Übergreifen von der Umgebung auf das Gefäss entstand.

Beim ersten Fall handelt es sich um einen 22 jährigen Mann, der schon längere Zeit wegen Spondylitis tuberculosa behandelt

wurde, und der unter Zeichen von Zirkulations-Insuffizienz in sehr kurzer Zeit starb. Bei der Sektion stellte es sich heraus, dass ein perivertebraler Abszess mit der Brustaorta in Verbindung stand. Allmählich wurde durch diesen Abszess die Aortenwand infiltriert bis dieselbe nachgab und es zu einer tödlichen Haemorrhagie kam.

Beim zweiten Fall handelt es sich um einen tuberkulösen Herd des Pericards, welcher die Aorta angegriffen und Tuberkelbazillen in sämtliche Organe allmählich eingeschwemmt hat, bis es schliesslich nach einem nekrotischen Vorgang zu Aortenruptur kam, welche durch Herzbeuteltamponade zum Tode führte. Eine analoge Seltenheit ist der an der Basler medizinischen Klinik von Prof. Stæhelin beobachtete Fall, der im Pathologischen Institut von Prof. Rössle zur Sektion kam.

Anamnese. — Die 21 jährige Patientin wurde am 5. Dezember 1923 wegen Haemoptoë mit der Diagnose des einweisenden Arztes « Haemoptoë », Phthisis pulmonum? in die Klinik aufgenommen.

Die Familienanamnese ist insofern interessant, als das einzige 15 Monate alte Kind der Patientin seit 4 Monaten tuberkulös ist.

Kinderkrankheiten hatte die Patientin keine durchgemacht. Als 11 jähriges Mädchen hatte sie links eine Pleuritis exsudativa, war aber damals nur 10 Tage bettlägerig. Mit 12 Jahren war sie während 4 Wochen an Grippe krank, die, nach Angaben der Patientin, ohne Komplikationen ablief. Seit der Geburt des Kindes, war sie schwach, nach ihrer Meinung, weil wegen Placenta praevia, Kaiserschnitt gemacht worden war und sie viel Blut verloren hatte. Sie fühlte sich aber trotzdem wohl, auch Appetit und Schlaf waren gut. Der Stuhl in der Regel normal. Nachtschweisse hatte die Patientin nie gehabt. Sie soll in dem letzten Jahr abgemagert sein. Zehn Tage vor der Aufnahme empfand sie einen Reiz im Hals, der sie zum Räuspern veranlasste. Der Auswurf bestand aus reinem Blut. Sie spürte darauf einen ziehenden Schmerz auf der Brust, links oben neben dem Sternum und hatte etwas Herzklopfen. Kurz darauf fühlte sie sich wieder ganz wohl. Nach zwei Tagen spuckte die Patientin wieder Blut aus, weniger als das erste Mal und mit Schleim untermischt. Sie hatte ein Hitzegefühl und legte sich nieder. Die Temperatur war damals 38°, seither abends häufig bis 40°. Von da an hatte sie Husten und ziehende Schmerzen

zwischen den Schulterblättern. Von Tag zu Tag nahm der Husten zu und war besonders abends quälend und der Auswurf häufig blutig. Wenn sie stark fieberte, traten Kopfschmerzen auf. Appetit hatte die Patientin immer noch, der Schlaf war gut. Seit Beginn der Krankheit war sie obstipiert. Der Urin war dunkelrötlich gefärbt, Menge normal.

Status: Bei der Aufnahme, am 5. Dezember 1923, sieht die Patientin schwer krank aus, die Wangen sind hektisch gerötet, die Augen fiebrig glänzend.

Die Haut weist weder Exantheme noch Oedeme auf, auch keine Zyanose. Der Kopf ist frei beweglich, nirgends Klopfempfindlichkeit, die Augenbewegungen sind gut, kein Nystagmus, Skleren rein, Pupillen rund, gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation, Gehör gut, Lippen rot, etwas trocken, Zunge ohne Belag auffallend rot, wird gerade herausgestreckt, Tonsillen nicht vergrössert.

Thorax: lang, schmal, symmetrisch, Supra- und Infra-claviculargruben leicht vertieft. Beide Seiten bewegen sich bei der Atmung gleichmässig. Rippenzeichnungen nicht sichtbar, Angulus Ludovici kaum angedeutet, epigastrischer Winkel spitz. Atmung oberflächlich beschleunigt.

Lunge: Spitzenfelder gleich breit. Über der rechten Spitze verschärftes Inspirium. Rechts vesiculäres Atmen ohne Rasselgeräusche. Links vorn infraclaviculare Dämpfung bis zur 4. Rippe. Über der linken Spitze ist vorn und besonders hinten der Schall abgeschwächt, vorn infraclavicular Atemgeräusch leise mit zahlreichen mittelblasigen Rasselgeräuschen. Hinten auf der ganzen linken Seite Inspirium verlängert, keine Nebengeräusche.

Herz: Grenzen normal,
Töne rein 2. A. T. = 2. P. T.

Abdomen ist in Thoraxniveau, weich, nirgends druckempfindlich. Leberrand zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht palpabel, keine abnorme Resistenz oder Dämpfung, oder Druckempfindlichkeit.

Blutbefund: Haemoglobin 82 % des Normalen
Leucocyten 8600.

Reflexe normal.

Verlauf:

10. Dezember 1923. — Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich verschlimmert, sie schwitzt sehr stark. Die Atmung ist oberflächlich und stark beschleunigt. Die Rasselgeräusche haben zugenommen. Links infraclavicular massenhaft Rasseln, Atemgeräusch verschärft. Die Rasselgeräusche sind z. T. klingend. Rechte Lunge rauhes Atmen ohne Nebengeräusche. Das Sputum ist immer blutig. Tuberkelbazillen sind im Sputum keine gefunden worden.

13. Dezember 1923. — Patientin atmet wieder ohne Beschwerden. Die Rasselgeräusche sind fast ganz verschwunden. Patientin hat wenig Auswurf. Noch immer keine Tuberkelbazillen im Sputum gefunden. Seit zwei Tagen erreichte die Temperatur nachmittags um 3 Uhr den höchsten Punkt, morgens und abends ist die Patientin fieberfrei. Solange sie ohne Fieber ist, fühlt sie sich wieder wohl, und der Appetit ist gut.

23. Dezember 1923. — Die heutige Lungenuntersuchung ergibt: Lungengrenzen hinten 11 Processus spinosus, verschieblich. Links vorn Dämpfung bis zur 4. Rippe. Atemgeräusch beiderseits verschärft, links vorn besonders verschärftes Exspirium, viele z. T. mittelblasige, z. T. grobblasige Rasselgeräusche, spärliche Rasselgeräusche rechts vorn unten. Die Urinuntersuchung ergibt eine positive Diazoreaktion und Eiweiss schwach positiv.

Blutbefund: Haemoblogin: 78 %
Rote Blutkörperchen: 3608000
Weisse Blutkörperchen: 10200

Blutbild: Mehrkernige neutroph. Leukocyten 71,5 %
Lymphocyten 18,5 %
Monocyten 9,5 %
Eosinophile Zellen —
Mastzellen 0,5 %.

27. Dezember 1923. — Morgens hatte die Patientin wieder eine Haemoptoë, weniger stark als die vorhergehenden. Die Blutuntersuchung ergab nur 41 % Haemoglobin, es wurde deshalb nachmittags eine Bluttransfusion von ca. 250 ccm gemacht. Die Patientin ist aussergewöhnlich aufgeregt. Etwa eine halbe Stunde

nach der Transfusion bekam Patientin einen heftigen Schüttelfrost, die Temperatur ging bis auf 40° hinauf und bald folgte eine Haemoptoë geringeren Grades. Patientin bekommt darauf eine Spritze von 5 ccm Campher und nachher 20 ccm Calciumchlorat. Die Diazoreaktion ist stark positiv geworden. Eiweiss +.

28. Dezember. — Die Patientin fühlt sich wesentlich besser, sie hat auch wieder etwas Appetit. Sie ist weniger aufgeregt. Sie hat keine Haemoptoë gehabt.

31. Dezember 1923. — Der Zustand der Patientin hat sich in den letzten Tagen sehr verschlimmert, sie fühlt sich sehr matt und zeigt grosse Schlafsucht. Die Untersuchung der Lunge ergibt vorne auf der ganzen linken Seite diffuse feuchte Rasselgeräusche, starkes Rasseln auch vorn rechts unten. Die Untersuchung der Lungen hinten wird unterlassen, um keine Haemoptoë hervorzurufen.

1. Januar 1924. — Patientin hat wieder starke Blutungen gehabt, wovon die eine besonders profus war. Bei der kleinsten Bewegung traten Blutungen auf. Patientin hustet wenig und spuckt leicht schaumiges Blut aus. Sie klagt über starken Durst. Sie sieht sehr schlecht aus, sehr blass und etwas cyanotisch. Die Atmung ist sehr oberflächlich und beschleunigt. Die Herzaktion ist sehr frequent, der Puls klein und weich. Die Lunge zeigt auf der ganzen linken Seite vorn massenhaft mittelblasiges Rasseln, ebenso rechts vorne unten. Atemgeräusch beiderseits scharf, nirgends Bronchialatmen. Weitere Untersuchung wird unterlassen, da Patientin bei der geringsten Bewegung blutet. Abends wieder leichte Blutung. Patientin ist sehr aufgeregt, sieht leicht cyanotisch aus. Herztöne sind sehr leise aber regelmässig, Puls sepr klein und frequent.

2. Januar 1924. — Morgens 5 Uhr wieder Blutung, bei welcher Exitus erfolgt.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.
(S N 3/24 des patholog. Instituts.

Ausser der auffallenden Blässe der Haut zeigte die Leiche äusserlich nichts Besonderes, keine Oedeme, keine Exantheme keine Cyanose. Fettpolster ziemlich gut, die Supraclaviculargruben leicht eingesunken, nirgends vergrösserte Drüsen tastbar. Die

Bauchhöhle ist frei von Erguss, Peritoneum überall glatt und glänzend, etwas trocken. Das Netz und die Oberfläche der Gedärme ohne Auf- noch Einlagerungen, ein Zipfel des Netzes mit einer linksseitigen Schenkelbruchpforte verwachsen. Kleines Becken leer, ohne Verwachsungen, Wurmfortsatz dünn, frei.

Beide Lungen erreichten mit den Oberlappen-Rändern fast die Mittellinie, Fingereindrücke bleiben einige Zeit bestehen. Beide Lungen sind in der ganzen Ausdehnung bindegewebig mit der seitlichen Brustwand verwachsen.

Linke Lunge: Beide Lappen ziemlich stark vergrössert, deutlich abgegrenzt, die Oberfläche von feinen bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. In beiden Lappen in der ganzen Ausdehnung äusserst zahlreiche, ganz kleine, aber noch gut sichtbare, teilweise graue, teilweise schon gelbliche Knötchen eingelagert. Das Lungengewebe selbst ist noch überall gut lufthaltig, zeigt teilweise erhöhten Luftgehalt. Einschmelzungen oder grössere Verdichtungen nicht vorhanden. In der Spitze ein stecknadelkopfgrosser subpleuraler verkalkter Knoten. Im Unterlappen sind einzelne Partien des Lungengewebes wenig lufthaltig, leicht erhaben und zeigen hellrötliche Farbe.

In der medianen Seite des paravertebralen Teiles des linken Oberlappens, dicht unter der Spitze ist eine wallnussgrosse Kaverne mit schlaffer und wenig derber, brauner Wand, die einerseits der Pleura anzugehören scheint, anderseits steht die Wand in Zusammenhang mit der Wand des Aortenbogens. Verhärtete oder verkäste Stellen sind nirgends nachweisbar, die Innenfläche der Höhle ist braunrot, fleckig, feinhöckerig. Im Lumen ist ein wallnussgrosser geronnener, ganz glatter, runder Blutklumpen, ziemlich trocken und leicht brüchig. In der Wand der Höhle sind zwei Öffnungen nachweisbar.

1. Eine deutlich sichtbare 1/2 cm breite Öffnung nach dem Aortenbogen mit leicht gezacktem, unregelmässigem Rand.

2. Eine nur mit der Sonde feststellbare Kommunikation mit einem mittelgrossen Bronchus des Oberlappens. Dieser, wie die übrigen Bronchien enthalten z. T. geronnenes, z. T. ungeronnenes hellrotes Blut, die Schleimhaut ist wenig gerötet, zeigt nur an einer Stelle eine gelbweisse knotenhafte Verdickung. Die bronchialen Lymphknoten sind bis haselnussgross, teils schiefergrau, teils braun-

rot und weich. Die rechte Lunge zeigt in Oberfläche und Schnitt den gleichen Befund, wie die linke Lunge, mit zahlreichen kleinsten Knötchen, die allerdings etwas kleiner sind als links. Verkalkungsherde fehlen.

Im Unterlappen wiederum einzelne verdichtete, luftleere, hellrote Partien. Sonst aber das Lungengewebe gut lufthaltig, ohne Verdichtungen. Bronchien und Bronchiallymphknoten wie links. Die mikroskopische Untersuchung der Lunge zeigt z. T. von lufthaltigem Gewebe umgebene interstitielle Tuberkel von gemischtem Bau (zentral Epitheloidzellen, peripher Lymphocyten). Die Mehrzahl sind Knötchen, die von pneumonisch infiltrierten Alveolargruppen umgeben sind. In einzelnen Bronchien tuberkulöses Granulationsgewebe mit verkästen Teilen. Dieselben Lungenstellen zeigen vielfach aspiriertes Blut.

Die Kavernenwand: Die mikroskopische Untersuchung der Kavernenwand sollte über den Sitz, bezw. die genauere Ausgangsstelle des die Aorta arrodierenden tuberkulösen Prozesses Aufklärung verschaffen; nach dem makroskopischen Aussehen bestand die doppelte Möglichkeit eines abgesackten Empyems mit allmählichem Durchbruch in Aorta und Lungen oder die Möglichkeit einer ganz subpleural gelegenen Kaverne, im Bereich deren die Pleura samt der angewachsenen Aortenwand allmählich zerstört wurde. Eine Stelle neben der Perforation in die Aorta zeigt, dass die Kavernenwand teilweise der Pleura angehört; jedenfalls ist sie von den verwachsenen Pleurablättern gebildet und zwischen ihrer Höhle und der Aorta lässt sich kein Rest von Lungengewebe nachweisen. Es ist also unentschieden, ob die Kaverne in der Lunge und in diesem Fall ganz subpleural sass, oder ob ein kleines abgesacktes Pleura-Empyem in die Aorta durchgebrochen ist. Das erstere ist aber viel wahrscheinlicher, da die Pleura sonst intakt ist.

Im Herzbeutel, der glatt und glänzend ist, ist wenig klare, gelbliche Flüssigkeit. Das Herz hat die Grösse der Faust der Leiche, ist in allen Teilen gut zusammengezogen. Beide geschlossenen Kammern enthalten nur wenig Blutgerinnsel, in der Pulmonalis Blutgerinnsel bis in die beiden Äste, die Klappen sind zart und spiegeln im Wasser, sind ohne Auflagerungen. Der freie Rand der Tricuspidalis und Mitralis sowie die Sehnenfäden sind zart und dünn, ohne Verwachsungen, ohne Auflagerungen. Aorten-

klappen sind zart und dünn, intakt. Die Kranzarterien sind leer, die Wand ganz glatt, elastisch, Foramen ovale geschlossen, rechter Ventrikel ist mässig erweitert, die Wand ist deutlich verdickt, die Herzmuskulatur hat gute Konsistenz, dagegen auffallend blasse Farbe, Einlagerungen sind nicht sichtbar. Die Aorta ist im Anfangsteil glatt und glänzend, elastisch, blassgelblich, ohne Narben. Einzig in der Nähe der Abgangsstelle der linken Arteria subclavia ein Defekt mit unregelmässigen Rändern, steht in Zusammenhang mit der oben erwähnten Kaverne.

Die Schilddrüse ist nicht vergrössert, in Oberfläche und Schnitt regelmässiger Bau, mit regelmässigem Kolloidgehalt, eingesprengt in das Gewebe sind mässig zahlreiche deutlich sichtbare weissgelbliche Knötchen, mikroskopisch zeigen sie leichte zentrale Verkäsung, radiär gestellte Epitheloidzellen, schwache lymphocytäre Randzone. Die Thymusdrüse ist nicht vergrössert.

Die Zunge ist blass, beide Tonsillen sind glatt und klein, der Oesophagus enthält wenig hellrotes geronnenes Blut, die Schleimhaut ist glatt, blass. In Larynx und Trachea sind Fetzen frisch geronnenen Blutes. Die Schleimhaut ist nur wenig gerötet, intakt.

Die Bronchial- und die Bifurkations-Lymphknoten sind ohne Verkäsung und ohne Verkalkung.

Die Leber ist stark vergrössert, überragt den unteren Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe ist ganz blass, blutleer, keine sichtbare Läppchenzeichnung. Oberfläche und Schnitt auf das Dichteste von kleineren und grösseren gelblich-weissen Knötchen durchsetzt. Die grösseren Knötchen zeigen mikroskopisch leichte zentrale Verkäsung, reichlich Riesenzellen, die kleinen zeigen beginnende Ausheilung. Die Gallenblase weist keine Einlagerungen auf, die groben Gallengänge sind durchgängig. Die Milz ist stark vergrössert, erreicht aber den unteren Rippenbogen nicht. Die Oberfläche ist glatt, stark gespannt, mit zahlreichen durchschimmernden, weissen Knötchen. Vom Schnitt lässt sich wenig Pulpa abstreifen. In das dunkelrote Gewebe sind viele, teilweise bis hirsekorngrosse Knötchen eingelagert.

Der Magen ist mässig gebläht, ziemlich weit, enthält viel ungeronnenes Blut, das mit Schleim untermischt ist. Die Schleimhaut ist überall glatt, stellenweise rötlich gefärbt.

Das Duodenum enthält nur wenig braunen, flüssigen Inhalt, die Schleimhaut ist intakt.

Im Dünndarm, besonders in den unteren Teilen, findet sich viel braunschwarzer schleimiger Inhalt. Die Wand ist schlaff, gedehnt, blass, überall intakt, einzig in den untersten Teilen des Ileums sind vereinzelte kleinste, weisse Knötchen (Follikel) sichtbar. Die Oberfläche daselbst ist glatt und zart.

Coecum und Dickdarm sind angefüllt mit teerartigem, ziemlich zähem Inhalt. Die Schleimhaut ohne Auf- und Einlagerungen.

Mesenterialdrüsen ohne Tuberkulose.

Rektum ziemlich stark gefüllt und gedehnt. Die Schleimhaut ist stellenweise schmutzig-grünlich verfärbt, ohne Glanz (beginnender Schleimhautdekubitus), Geschwür beschränkt sich auf die Schleimhaut.

Pankreas mittelgross, blassgelb, mit deutlichem Läppchenbau.

Beide Nebennieren sind mittelgross, die Rinde stellenweise dunkelgraulich, im Mark, vereinzelte kleine, weissliche Knötchen. Mikroskopisch erweisen sich die Nebennieren von miliaren Tuberkeln überschüttet.

Beide Nieren sind vergrössert, die Kapsel lässt sich ohne Substanzverlust abheben. Sowohl auf der Oberfläche, wie auf dem Schnitt sind zahlreiche, teils bis hirsekorngrosse, weisse Knötchen vorhanden, die öfters von einem rötlichen Hof umgeben sind. Das übrige Nierengewebe zeigt herabgesetzte Konsistenz. Die Schleimhaut des nicht erweiterten Nierenbeckens ist blass und glatt. Mikroskopisch zeigt sich eine dichte Miliartuberkulose, einzelne Tuberkel schon streifenförmig radiär im Nierengewebe ausgebreitet, stark faserig, mit geringer Verkäsung und zahlreichen Riesenzellen. Beginnende Ausscheidungstuberkulose.

Ureteren ohne Besonderheiten.

Blase, Ovarien, Tuben, Uterus und Vagina zeigen makroskopisch bis auf eine Zyste in Vagina und rechten Ovarium nichts Besonderes.

Mikroskopisch zeigt die linke Tube in einem Querschnitt drei tuberkulöse Metastasen, eine in der Wand, eine in der Basis der Schleimhaut, eine in einer Hauptzotte. Ferner tuberkulöses Granulationsgewebe auf der Oberfläche einer Zottengruppe mit bereits erfolgtem flächenhaften Verlust der Schleimhautepithelien. Das

rechte Ovarium weist mikroskopisch mehrfach interstitielle gelagerte Tuberkel auf.

Die Wirbelsäule ist gerade und zeigt keine Veränderungen. Das Knochenmark im oberen Femurdrittel ist ziemlich weich, braunrot, Fettmark ist nirgends sichtbar, mikroskopisch ziemlich dichte Miliartuberkulose mit kleinen Knötchen, zentraler Verkäsung, häufig als verzweigte, zwischen erhaltenen Fettzellen sitzende Granulationen.

Der Schädel zeigt von aussen nichts besonderes, die Innenfläche ist glatt, Dura ohne Verwachsungen, Innenfläche glatt und glänzend. In den Blutleitern ist wenig ungeronnenes Blut, die weichen Hirnhäute sind auch an der Basis bis in die Fossa sylvii hinein zart und dünn, ohne Einlagerung von Knötchen oder sulzigen Stellen. Die Gefässe der Basis sind zart und dünn, in ihrer Wand keine Einlagerungen. Das Gehirngewebe ist äusserst blutarm, spärliche Blutpunkte, zerfliessen aber ziemlich rasch.

Die beiden Hirnkammern sind nicht erweitert, das Ependym ist glatt und zart, dagegen scheinen im Plexus chorioideus feinste, weissliche Knötchen eingelagert zu sein. Stammganglien, Brücke und verlängertes Mark ohne Einlagerungen oder Erweichungen.

Muskulatur frei von Tuberkulose.

Wie die ausführliche Mitteilung des Befundes und des Verlaufes der Krankheit, sowie des Sektionsergebnisses zeigt, ist es begreiflich, dass die Diagnose auf Miliartuberkulose nicht gestellt wurde. Allerdings hatte man an diese Krankheit gedacht, aber das Fehlen jeder verdächtigen Zeichnung im Röntgenbild und der negative ophtalmoskopische Befund hatte dazu geführt, die Diagnose fallen zu lassen. Später verbot die wiederholte Haemoptoë eine neue Röntgenaufnahme.

So wurde das Fieber auf die Lungenerkrankung bezogen, die man wegen des physikalischen und Rœntgenbefundes, trotz dem Fehlen von Tuberkelbazillen im Auswurf, als tuberkulös auffasste. Das Mangeln meningitischer Erscheinung war ein Grund

dafür, dass man später nicht auf die Diagnose einer Miliartuberkulose zurückkam. Die Sektion hat auch von Miliartuberkulose vollständig freie Meningen ergeben.

Vielleicht wäre, bei längerer Dauer der Krankheit, schliesslich noch eine Andeutung von meningitischen Symptomen aufgetreten, denn wie die Sektion ergab, fanden sich im Plexus chorioideus einzelne miliare Tuberkel.

Das Blutbild zeigte ausser der zunehmenden Anämie nur eine geringe Leucocytose mit geringer relativer Lymphopenie in den späteren Stadien der Krankheit. Alle Erscheinungen waren durch die Lungenaffektion und die zunehmende Anämie zu erklären. Die Familienanamnese, die anamnestischen Angaben, besonders über Abmagerung im letzten Jahr und über häufigen Husten, der Beginn der stürmischen Erscheinung mit Haemoptoë und Fieber, mit Schmerzen auf der Brust, alles wies auf eine Tuberkulose der Lungen hin.

Das plötzliche Auftreten von hohem Fieber und subjektiven und objektiven Symptomen von seiten der Lunge, war zu erklären durch Aspiration von Blut mit tuberkulösem Material in die Bronchien und durch die Entstehung einer tuberkulösen Bronchopneumonie. Die Diagnose wurde deshalb auf Phthisis pulmonum Haemoptoë gestellt.

Der Fall bietet nicht nur dadurch ein grosses Interesse, dass das Durchbrechen einer Kaverne in die Aorta ein sehr seltenes Ereignis darstellt, sondern dass er zeigt, wie trotz einer bestehenden Gewebsimmunität eine Miliartuberkulose zustandekommen kann. Eine Gewebsimmunität müssen wir deshalb annehmen, weil die Lunge nur eine grosse Kaverne aufwies und im übrigen, abgesehen von dem alten verkalkten Herd, keine Zeichen einer chronischen Tuberkulose aufwies. Gerade das Gesundbleiben von Lungenpartien in der nächsten Nähe von tuberkulösen Herden hat *Ranke* als Beweis für die Durchseuchungsresistenz der Organe angeführt. Aus dem seltene Vorkommen von Miliartuberkulose bei gleichzeitigen tuberkulösen Organerkrankungen hat *Hübschmann* geschlossen, dass die Durchseuchungsresistenz das Zustandekommen von Miliartuberkulose in der Regel verhindert. In unserem Falle ist aber trotz dieser Durchseuchungsresistenz dadurch zu einer Miliartuberkulose gekommen, dass aussergewöhnlich grosse Mengen

von Tuberkelbazillen in den Blutstrom geschwemmt wurden. Wir müssen uns vorstellen, dass nach der Perforation der Kaverne in die Aorta das Blut unter grossem Druck in die Kaverne gepresst wurde, hier den Inhalt mit Gewalt durchwirbelte und alles tuberkulöses Material mit sich fortriss.

Ein Beweis für diese Art des Mechanismus ist:

1. Die «thrombus»-artige, geschichtete Blutmasse, welche die Kaverne allmählich, wie ein von aussen nach innen wachsender Kugelthrombus ausgefüllt hat.

2. Die mikroskopisch nachgewiesene starke Reinigung der Kavernenwand (durch die wirbelnd erfolgte Durchströmung der Kaverne mit Aortenblut).

Wir müssen uns ferner vorstellen, dass zuerst ein Teil des Blutes seinen Weg in den mit der Kaverne kommunizierenden Bronchus fand, dass dann durch Blutgerinnung dieser Weg verschlossen wurde, bis er durch Retraktion des Gerinsels wieder frei wurde, sodass die tödliche Haemoptoë entstehen konnte.

Eine Gewebsimmunität spielt aber trotzdem in diesem Fall eine Rolle. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass fast alle Organe von Knötchen durchsetzt waren, dass aber Muskeln und Haut vollständig frei geblieben waren. Die relative Immunität der Muskeln wird auch sonst immer beobachtet, aber dass die Haut an sich nicht unempfänglich ist gegen Tuberkulose, beweisen die zahlreichen tuberkulösen Hautkrankheiten. In unserem Fall müssen wir bei der Haut eine stärkere Durchseuchungsresistenz als bei den anderen Organen annehmen, sonst hätten auch in dieser Miliartuberkel entstehen müssen. Wir haben hier den gleichen Vorgang, den wir auch sonst bei Phthise beobachten können, indem bei dieser Krankheit die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose ausserordentlich selten sind.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, den Herren Prof. Dr. R. Stæhelin und Prof. Dr. R. Rössle für die Anregung zu dieser Arbeit und für Ihre Ratschläge meinen besten Dank auszusprechen

LITERATUR.

R. Staehelin: Die akute allgemeine Miliartuberkulose. Handbuch der inner. Medizin, 2. Aufl., Band 1, Berlin 1924.

C. Hegler: Akute allgemeine Miliartuberkulose. Sonderdruck aus Handbuch der Tuberkulose, Band 4.

Lubarsch: Über Entstehungsweise, Infektions- und Verbreitungswege, der Tuberkulose. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1918, Nr. 2

— Wie oben, Nr. 6 und 7.

Liebermeister: Gefässtuberkulose, aus Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie. Tendelos. Pathologische Anatomie, 2. Auflage, 1923. Von Schröder und Blumenfeld.

Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie, 1920.

Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie, 1922.

Herxheimer: Grundriss der pathologischen Anatomie, 1921.

Huebschmann: Über primäre Herde, Miliartuberkulose und Tuberkuloseimmunität. Münchner medizinische Wochenschrift, Nr. 48, 1922.

Hartwich: Virchow's Archiv, 1922.

Dittrich: Prager Zeitschrift für Heilkunde, Band 9, Jahrg. 1888.

Zalka: 2 Fälle von tuberkulöser Aortenperforation. Virchow's Archiv, 1924.

Hanau-Sigg: Mitteilungen aus Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz, Heft 4, 1896.

Girardet: Doppelte Perforation eines Tuberkelknoten in die Aorta und die Bifurkation der Trachea. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1914.

Weigert: Neue Mitteilungen über die Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift, Nr. 27, 1883.

— Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in grossen offenen Lungen-Venen. Virchow's Archiv, 104.

Ribbert: Zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1897, Nr. 1.

Herxheimer: Ein weiterer Fall von circumscripter Miliartuberkulose in der offenen Lungenarterie. Virchow's Archiv, 1907.